

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Paris : Mention : Médecine

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 126

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 6 janvier 1910, à 1 heure

Par **Mme LIPSKEROFF-KAPLAN**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT MÉDICAL

DE

L'ECLAMPSIE PUERPÉRALE

Président : M. RIBEMONT-DESSAIGNES, professeur.

*Juges : { MM. P. BAR, professeur
 DEMELIN et BRINDEAU, agrégés.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1910

126

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Paris : Mention : Médecine

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 6 janvier 1910, à 1 heure

Par Mme LIPSKEROFF-KAPLAN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT MÉDICAL

DE

L'ECLAMPSIE PUERPÉRALE

Président : M. RIBEMONT-DESSAIGNES, professeur.

Juges : { MM. P. BAR, professeur.
DEMELIN et BRINDEAU, agrégés.

PARIS

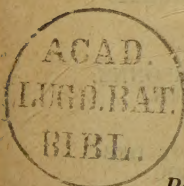
IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1910



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.			M. LANDOUZY.
Professeurs			MM.
Anatomie			NICOLAS.
Physiologie			CH. RICHT.
Physique médicale			GARIEL.
Chimie organique et chimie générale			GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale			BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales			BOUCHARD.
Pathologie médicale			BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale			DEJERINE.
Anatomie pathologique			LANNELONGUE.
Histologie			PIERRE MARIE.
Opérations et appareils			PRÉNANT.
Pharmacologie et matière médicale			HARTMANN.
Thérapeutique			POUCHET.
Hygiène			GILBERT.
Médecine légale			CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie			THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée			CHAUFFARD.
			ROGER.
			HAYEM.
			DIEULAFOY.
			DEBOVE.
			LANDOUZY.
			HUTINEL.
			GILBERT BALLET.
			GAUCHER.
			RAYMOND.
			PIERRE DELBET.
			QUENU.
			RECLUS.
			SEGOND.
			DE LAPPERSONNE.
			ALBARRAN.
			PINARD.
			BAR.
			RIBEMONT-DES-SAIGNES.
			POZZI.
			KIRMISSON.
			A. ROBIN.
Agrégés en exercice.			
MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFTEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de ma reconnaissance.

A MON ONCLE MAURICE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBEMONT-DESSAIGNES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ACCOUCHEUR DE L'HÔPITAL BEAUJON

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études, avant de quitter Paris, peut-être pour toujours, sûrement pour longtemps, nous tenons à remercier du bienveillant accueil que nous avons toujours reçu de la France en général, et plus particulièrement de nos maîtres et de ceux qui nous ont entourée.

La science est, dit-on, internationale et nulle part cet axiome n'a été mieux compris qu'en France, et plus largement pratiqué ; nulle part les étrangers ne sont mieux reçus, mieux initiés à tous les secrets, mis au courant de toutes les découvertes de la science moderne.

La France, loin de chercher et tirer parti pour elle-même de ses belles et glorieuses découvertes, ne songe qu'à les divulguer, à les répandre pour en faire profiter l'humanité.

En arrivant à Paris nous craignions un peu d'être traitée en étrangère, en ennemie, ces craintes ont été vite dissipées. Partout, ceux qui nous ont entourée, maîtres et camarades, ont fait leurs efforts pour aplanir devant nous les difficultés,

Nous apportons ici le témoignage de notre profonde gratitude à nos maîtres, MM. les professeurs DEBOVE, POZZI, GUINARD et BONNAIRE, et à notre regretté maître le professeur BERGER, pour les leçons éclairées qu'ils nous ont prodiguées pendant le temps trop court que nous avons passé dans leurs services.

Nous présentons aussi l'expression de notre vive reconnaissance à MM. les professeurs GILBERT-BALLET et BRISSAUD. Nous avons écouté leurs cours avec un grand plaisir et nous en garderons le meilleur souvenir.

Nous remercions spécialement M. le D^r LE NOIR, médecin des Hôpitaux, qui a bien voulu nous accepter comme externe, ainsi que ses assistants, MM. les D^{rs} CAMUS et COURCOUT, et notre excellent collègue M. PETIT, interne des Hôpitaux. Nous avons toujours trouvé auprès d'eux, pendant les cinq mois que nous avons passés dans ce service, des conseils éclairés et des indications précieuses.

Nous garderons plus particulièrement le souvenir de M. le professeur JEANNIN. Il nous a initiée à la théorie de l'obstétrique dans ses cours qu'il a su rendre si intéressants malgré la difficulté de la matière.

Il a bien voulu nous donner l'idée de ce travail et les éléments nécessaires pour le mener à bien.

Qu'il veuille bien nous excuser si cette étude n'est pas aussi complète qu'il le désirerait.

Que M. le professeur RIBEMONT-DESSAIGNES, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, veuille bien agréer ici l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait.

INTRODUCTION

L'éclampsie puerpérale est un syndrome caractérisé par des convulsions toniques et cloniques qui apparaissent chez une femme enceinte dans la deuxième moitié de la grossesse. Mais on observe des cas où elle se déclare : vers le troisième ou quatrième mois de la grossesse, pendant le travail et après l'accouchement.

L'éclampsie s'observe en moyenne une fois sur 200 à 300 femmes enceintes.

Sur 100 femmes atteintes d'éclampsie, 80 se voient chez les primipares et 20 seulement chez les multipares.

L'éclampsie puerpérale est une maladie dont le pronostic est très sombre tant pour la mère que pour le fœtus.

Les femmes éclamptiques meurent souvent de l'ictère, grave, de l'hémorragie et de l'infection puerpérale.

Le fœtus court le risque d'être expulsé avant terme. Il peut mourir *in utero* intoxiqué par les poisons élaborés dans l'organisme maternel. Mais plus souvent il meurt par l'insuffisance de nutrition, car le placenta

malade couvert de lésions hémorragiques met obstacle aux échanges nutritifs entre la mère et le fœtus.

Les statistiques donnent une mortalité maternelle moyenne de 30 %. Celle du fœtus est plus grande, elle est de 60 %.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie d'une femme morte d'éclampsie puerpérale on trouve souvent dans la grande cavité péritonéale un exsudat fibrineux, qui dans quelques cas est teinté de bile.

Les intestins météorisés et congestionnés ont un aspect dépoli. Le côlon et le rectum renferment en grande quantité des matières fécales très dures et très fétides. On trouve disséminés des foyers hémorragiques.

De tous les organes abdominaux, les reins et le foie présentent les lésions les plus marquées. Le plus fréquemment on se trouve en présence du gros rein blanc typique ; néanmoins le petit rein rouge, sclérosé, se rencontre dans quelques autopsies. En général, l'organe est congestionné, parsemé même de foyers ecchymotiques et hémorragiques.

Sur une coupe microscopique on voit que la zone pyramidale est fortement congestionnée. Les cellules des tubes contournés sont tuméfiées, confluentes et présentent de même que les cellules des glomérules une quantité considérable de noyaux. Les tubes de Hanle

sont très dilatés. La lumière des tubes urinifères vus sur une coupe transversale est oblitérée par des cellules épithéliales desquamées, constituant par leur agglomération des cylindres épithéliaux. On y voit aussi des cylindres hyalins, produits par la transsudation du plasma sanguin et des cylindres colloïdes dus à des sécrétions anormales des cellules malades.

Les artères interlobulaires présentent des lésions d'endartérite.

Les capsules surrénales montrent une hyperplasie du cortex et parfois de la région médullaire.

Le foie jaune pâle, exsangue, est parsemé de foyers hémorragiques se transformant parfois en foyers fibrineux. On aperçoit dans les mailles de cette fibrine des cellules hépatiques atrophiées et aplaties et des globules sanguins blancs et rouges. Les cellules hépatiques renferment des grains jaune verdâtre. Elles subissent la dégénérescence graisseuse, se déforment et sont entourées de zones congestives. Quand la nécrose est moins avancée, les cellules ont subi la tuméfaction trouble. Les vaisseaux sanguins sont ectasiés.

Le cœur est gros. Le ventricule gauche est hypertrophié par l'hypertension artérielle, le droit dilaté par la stase sanguine.

Au microscope les groupes fibrillaires ont un aspect cireux. Les fibrilles ont subi la tuméfaction trouble, parfois la dégénérescence graisseuse et la nécrose.

Le péricarde contient parfois un peu de liquide. Son feuillet viscéral présente, ainsi que le myocarde lui-même, des lésions hémorragiques.

Les poumons sont souvent œdédiatiés et congestionnés aux deux bases.

La plèvre peut contenir du liquide.

Le cerveau est congestionné, il peut être infiltré d'œdème. Les lésions habituelles sont celles de l'hémorragie cérébrale. Le sang épanché se fait souvent une route vers les ventricules latéraux et moyens et peut même passer par l'acqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule.

M. le Professeur Bar et M. Lequeux ont publié un cas, où ils ont trouvé à l'autopsie d'une femme morte d'éclampsie puerpérale un gros caillot sanguin au niveau des pédoneules cérébraux. Il y avait de plus une hémorragie abondante dans le quatrième ventricule.

Un autre cas publié par M. Maygrier montrait la présence, à la base de l'encéphale, d'un caillot, étalé sous le pont de Varole et soulevant l'arachnoïde. Les ventricules étaient inondés de sang. Un gros caillot sanguin occupait même le quatrième ventricule. Très volumineux il refoulait le cervelet et envoyait des prolongements jusque dans les ventricules latéraux. La toile choroïdienne était déchirée.

Le liquide céphalo-rachidien est souvent teinté en rose ou en rouge, par le sang qui provient des foyers hémorragiques. Au microscope on distingue des globules rouges et des leucocytes en grand nombre.

Les organes génitaux ne présentent pas de lésions spéciales: l'utérus n'offre rien de remarquable.

Des lésions très graves existent au contraire dans les dépendances du fœtus.

Le placenta a sa surface criblée de foyers hémorragiques que l'on peut diviser en deux types :

Les uns diffus ont l'aspect des lacs sanguins et sont entourés par des zones congestives. Les villosités chorionales baignent dans le sang.

Les autres circonscrits ont la forme de noyaux noirs s'ils sont récents, et rappellent la vue d'une truffe (*Placenta truffé* de M. Pinard). Si au contraire les noyaux sont anciens, le sang s'est résorbé et a laissé à sa place ce qu'on appelle des infarctus blancs, composés de fibrine et de tissu conjonctif.

Au microscope on constate une prolifération des cellules plasmodiales, formant par endroit des masses sphériques et ayant l'aspect granuleux. Les villosités chorionales recouvertes de ces végétations plasmodiales, peuvent être chez la mère l'origine d'embolie. Baignant en effet dans le sang, le courant sanguin arrache parfois ces cellules plasmodiales en forme de sphères, les emporte et va les fixer à un point de l'organisme maternel, déterminant ainsi des embolies.

La caduque est œdématiée et congestionnée, elle montre des lésions d'endométrite hémorragique. Si l'hémorragie est centrale, les glandes sont atrophiées ; si elle est marginale, les glandes sont dilatées et gorgées de sang. La caduque enfin est infiltrée de leucocytes.

Il arrive parfois qu'une femme éclamptique met au monde un enfant né mort. Si la mort est récente, les organes du fœtus, surtout les reins et le foie, présentent les mêmes lésions que ceux de la mère. Si la mort date de quelques semaines, l'enfant est né macéré.

PATHOGÉNIE

La plupart des théories émises pour expliquer l'éclampsie puerpérale sont basées sur des constatations d'autopsies.

Nous allons dans ce chapitre essayer d'exposer celles de nos jours.

THÉORIE MICROBIENNE. — Soutenue jusqu'à ces derniers temps par Stroganoff, cette théorie repose sur les conclusions suivantes :

1° L'éclampsie est une maladie générale, aiguë et infectieuse dont la durée ne dépasse pas quarante-huit heures.

2° L'éclampsie est une maladie hypertermique.

3° L'éclampsie est une maladie contagieuse.

a) Les lésions hémorragiques qu'on trouve dans tous les organes d'une femme morte d'éclampsie ne s'expliquent pas avec la théorie microbienne. Ces hémorragies sont plutôt le fait de l'hypertension artérielle et de l'hépatotoxémie.

b) L'hypertension est réelle, mais n'est pas due à

une infection microbienne quelconque non encore déterminée. Elle est plutôt le résultat des convulsions éclamptiques et des toxines dont l'organisme est si riche au cours d'éclampsie. Ces toxines agissent sur les centres nerveux et élèvent la température.

c) Pour prouver que cette affection est contagieuse, Stroganoff cite des cas où l'éclampsie éclatait chez les femmes ayant séjourné dans la même salle. Il donne même des statistiques.

On peut opposer à cela que si l'éclampsie se déclare parfois par groupes, elle n'évolue pas comme une maladie contagieuse.

En effet une maladie contagieuse frappe indistinctement toutes les personnes en contact avec le malade et qui ne prennent pas de précautions, tous les membres d'une famille par exemple.

Tandis que l'éclampsie puerpérale est une maladie qui frappe seulement des femmes enceintes, et si dans un dortoir de la Maternité un cas d'éclampsie se déclare, les femmes enceintes qui entourent la malade ne sont presque jamais atteintes.

Quelques auteurs ont cru démontrer la présence d'un microorganisme dans le sang d'une femme atteinte de convulsions éclamptiques.

Dolérís a signalé la présence de monocoques et de diplocoques, mais l'ensemencement du sang et l'inoculation du sérum sanguin des éclamptiques aux animaux n'ont pas donné de résultats.

La théorie microbienne ne se soutient guère à l'heure actuelle. Cependant, d'après Bar, l'origine microbienne

de l'éclampsie puerpérale ne doit pas être considérée comme définitivement rejetée.

THÉORIE MÉCANIQUE. — Traube explique le syndrome de l'éclampsie par l'appauvrissement du sang en albumine qui passe au travers des reins malades, et qu'on retrouve dans les urines. Le sang plus fluide traverse les parois des vaisseaux, pénètre dans les tissus avoisinants et les infiltre. Cette infiltration gagnant le cerveau et la moelle les comprime. D'autre part, le cerveau mal irrigué s'anémie. Selon Traube, ces deux ordres de faits expliquent les convulsions et les phénomènes divers qui accompagnent l'éclampsie.

La plupart des auteurs trouvent cette théorie insuffisante pour expliquer les phénomènes graves que présente l'éclampsie et tendent à admettre les théories suivantes :

La théorie d'auto-intoxication d'origine hépatique, rénale et intestinale ; théories thyroïdienne et parathyroïdienne ; théorie nerveuse ; théorie placentaire ; et la théorie toxémique d'origine fœtale.

THÉORIE DE L'AUTO-INTOXICATION D'ORIGINE HÉPATIQUE ET RÉNALE. — Due à M. le professeur Bouchard, cette théorie est celle qui réunit le plus grand nombre de partisans.

Le foie malade perd la propriété d'éliminer des antitoxines. Il ne peut donc plus protéger l'organisme contre les toxines qu'il élabore et ne peut plus jouer le rôle de filtre aux poisons. Les toxines non neutralisées par les antitoxines passent dans le sang. Le sérum dès lors devient hypertoxique. Le foie lui-même gravement

atteint par les poisons qui l'imprègnent devient impuissant à lutter contre eux et se laisse vaincre.

La seule voie de salut qui reste est l'émonctoire rénal. Mais les reins sont malades eux-mêmes aussi. Ils laissent bien passer l'albumine mais ils arrêtent les toxines et les chlorures qui ne peuvent ainsi s'éliminer. Les symptômes d'intoxication ne tardent pas alors à apparaître, parmi lesquels ceux de l'ictère grave se remarquent assez souvent.

Kamann a publié un cas d'une primipare de 21 ans apportée à sa clinique dans le coma, et ayant déjà eu 17 attaques d'éclampsie. Le lendemain la malade mettait au monde un enfant vivant et mourait dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'accouchement avec tous les symptômes de l'ictère grave.

L'autopsie montra un foie et des reins caractéristiques de cette affection.

Le professeur Charles de Liège publie un fait analogue: Primipare de 20 ans, morte d'ictère grave cinq jours après l'accouchement. A l'autopsie, on trouve de la dégénérescence graisseuse du foie, de la nécrose, et de la stase biliaire intercellulaire. Les veines étaient thrombosées.

M. Essanson rapporte deux cas d'éclampsie puerpérale typique chez deux femmes atteintes de diabète.

Observation I.— La femme X..., âgée de 35 ans, au cours du neuvième mois de sa sixième grossesse, est prise de convulsions toniques et cloniques. Elle accoucha spontanément. Mais au

bout d'une heure après la délivrance, les convulsions recommencèrent très violentes et la femme succomba.

Cette malade était traitée pour le diabète. Son urine recueillie avant la délivrance contenait 35 % de sucre. Il n'y avait pas d'albumine.

Observation II. — Femme Y..., secondipare, 28 ans. Lorsque M. Essanson la vit pour la première fois, elle était au septième mois de sa grossesse et se plaignait de violentes céphalées. Sa température était de 38°8. Les urines peu abondantes contenaient des traces indosables d'albumine. On y voyait également quelques cylindres granuleux et hyalins et une proportion de sucre de 15 % avait été notée.

Ces deux cas sont nettement en faveur de la théorie du Professeur Bouchard.

THÉORIE INTESTINALE. — On voit éclater chez des femmes enceintes des accidents éclamptiques alors même que l'urine ne contient pas d'albumine.

Ces accidents surviennent à la suite d'une constipation opiniâtre. Ils seraient dus aux fermentations putrides se produisant grâce à des conditions particulières de l'intestin. Ces viscères en effet n'éliminant pas les déchets toxiques de l'organisme, perdent par cela même les propriétés antitoxiques qu'ils possèdent. Les toxines qu'on trouve dans les intestins sont de deux sortes : les unes, comme la potasse, y étaient apportées toutes formées avec les aliments ; les autres naissant sur place, putrifications intestinales. Ces toxines empoisonnent la femme.

A l'appui de cette théorie on peut citer les trois faits suivants :

I. — M. le Professeur Bar a publié un cas où une femme soumise au régime lacté et n'ayant pas d'albumine dans ses urines était prise de convulsions éclamptiques après avoir mangé des bécassines faisandées. L'administration d'un purgatif amena des selles très fétides.

II. — John Clarke, cité par Caseaux, raconte un cas où une femme était prise de convulsions après l'ingestion d'huîtres. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Un troisième cas est rapporté par Raulin. Cet auteur a observé une femme qui présenta de l'éclampsie huit jours après son accouchement, après avoir mangé du ragoût.

THÉORIE THYROÏDIENNE. — Nicholson, Hergott, Verstraetten et Vanderlinden prétendent que l'éclampsie a pour origine l'insuffisance de la glande thyroïde. On connaît bien les troubles nerveux qui se produisent après la thyroïdectomie et qui sont connus sous le nom de *tétanie opératoire*. Ces symptômes rappellent dans leur ensemble ceux de l'éclampsie. Hergott a même publié une observation d'une myxoédémateuse enceinte, qui présenta pendant l'accouchement des accès éclamptiques. Les urines cependant ne présentaient pas de traces d'albumine.

Verstraetten et Vanderlinden ont fait sur une chatte l'expérience suivante. Ils enlevèrent à l'animal sa glande thyroïde. La chatte devenant ensuite enceinte présenta

pendant sa grossesse des crises convulsives, analogues à celles des femmes enceintes éclamptiques. Ils injectèrent alors à la chatte 6 centimètres cubes de macération fraîche d'une demi-glande thyroïde de moutons. Moins d'une heure après, l'état de la chatte s'était considérablement amélioré. Peu à peu, les convulsions disparurent ; et le lendemain elle mit bas un petit chat mort.

Vassale insiste beaucoup sur l'origine *parathyroïdienne* de l'éclampsie. On sait qu'à côté et en arrière de chaque lobe du corps thyroïde se trouvent accolées deux petites glandes de 3 à 15 millimètres de diamètre et qui portent le nom de parathyroïdes. Ces glandes ont la propriété de sécréter une matière antitoxique qui déversée dans la circulation générale met l'organisme à l'abri de toute intoxication. L'insuffisance de cette sécrétion produit, d'après Vassale, les troubles connus sous le nom d'accès éclamptiques.

V. Frommer cite trois cas de thyroïdectomie complète chez trois chiennes pleines. Cette opération fut suivie de convulsions éclamptiformes. Deux de ces chiennes présentèrent des convulsions pendant la gestation.

L'une traitée par l'*extrait parathyroïdien* mena sa gestation à terme et mit au monde trois petits chiens.

L'autre ne fut pas traitée du tout et mourut au deuxième accès de convulsions.

La troisième présenta des accès convulsifs, mais seulement au début du travail. De fortes doses d'extrait parathyroïdien lui furent administrées. Les accès se calmèrent peu à peu et la chienne guérit.

THÉORIE NERVEUSE. — Il est démontré que le système

nerveux chez une femme enceinte est plus excitable qu'à l'état normal. D'après cette théorie, les toxines charriées par le torrent circulatoire agiraient sur les centres nerveux et détermineraient tous les symptômes de l'éclampsie, voire même de l'albuminurie sans qu'il existe de lésions du côté des reins.

En excitant le cerveau par la créatinine chez une chienne pleine on a vu apparaître des convulsions toniques et cloniques. La même expérience sur les chiennes normales n'a pas donné de résultats.

Les tares névropathiques jouent le rôle de causes prédisposantes à l'éclampsie chez les femmes enceintes. Toute excitation périphérique, refroidissement brusque, la contraction utérine, peurs et chagrins peuvent provoquer chez ces sujets des accès éclamptiques.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent comme causes de l'éclampsie que des manifestations d'origine maternelle.

En cherchant si du côté du fœtus on ne trouverait pas l'explication de ce syndrome, nous trouvons émises deux théories différentes : la théorie placentaire et la théorie toxémique d'origine fœtale.

THÉORIE PLACENTAIRE. — Les auteurs allemands, Schmorl et Aholfeld en particulier, insistent sur ce fait que le placenta fabrique des poisons qu'il déverse ensuite dans le sang maternel. La femme ainsi intoxiquée présenterait de l'albuminurie, des douleurs abdominales, de la céphalée et des convulsions. Pour confirmer cette opinion, Ascoli a fait des expériences sur des lapines et des cobayes femelles. Il a démontré que si on injecte

à une femelle pleine du tissu placentaire, l'animal réagit en produisant une antitoxine qu'il a appelée la syncytiolysine. Il a injecté ensuite une série de cobayes femelles avec du tissu placentaire de lapines, et une série de lapines avec du placenta de leur propre espèce. Il a obtenu de cette façon des variétés de sérum :

Dans le premier cas le sérum hétérosyncytiolytique, dans le second le sérum isosyncytiolytique. Un cobaye femelle injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané de sérum hétérosyncytiolytique présente de l'albumine. Le même sérum injecté, même à dose très faible, dans l'espace sous-dural, produit des convulsions toniques et cloniques.

L'injection sous-cutanée de sérum isosyncytiolytique détermine seulement de l'abattement et l'injection dans l'espace sous-dural n'a produit de convulsions que dans une seule expérience.

Le sérum normal injecté de la même façon et dans les mêmes conditions n'a donné aucun résultat.

Ces expériences d'Ascoli démontrent bien que le placenta contient des produits toxiques.

THÉORIE TOXÉMIQUE D'ORIGINE FŒTALE. — Par une série d'expériences, Dienst a démontré que le sang fœtal passe parfois dans la circulation maternelle et détermine une intoxication qui produit l'éclampsie :

Il explique ce mélange des deux sangs par une communication anormale des vaisseaux sanguins du fœtus et de ceux de la mère. Pour confirmer sa théorie il se base sur les expériences suivantes :

a) Il a injecté à 160 femmes venant d'accoucher une

solution de bleu de méthylène par le cordon ombilical. 32 de ces femmes, soit 20 %, ont eu des urines bleues.

b) A l'autopsie d'une femme morte pendant la période d'expulsion, il a injecté par le cordon ombilical du bleu de méthylène. Il a retrouvé ce corps dans les veines utérines et utéro-ovariennes ;

c) A l'autopsie de plusieurs femmes enceintes, surtout des éclamptiques, il a trouvé des villosités placentaires entières avec leurs vaisseaux dans divers organes et surtout dans les poumons.

On sait aussi qu'il arrive que le sang maternel agglutine ou dissout les globules du fœtus. Sur 118 femmes soumises à cette expérience par Dienste, 27 ont présenté cette particularité. Sur ces 27 femmes, 15 ont montré un placenta perméable et 7 ont eu des crises d'éclampsie. Le sang de ces 27 femmes a joué vis-à-vis le sang du fœtus le rôle de sang hétérologue. C'est-à-dire que dans le sang de la mère se trouvait un anticorps qui, pour défendre l'organisme maternel, agglutinait et hémolysait le sang fœtal. Mais il arrive souvent que cet anticorps n'est pas en quantité suffisante pour neutraliser le sang fœtal qui dans ce cas joue le rôle d'un poison et on voit alors se produire des crises d'éclampsie. Cet anticorps ne se trouve pas dans le sang des femmes mortes d'éclampsie, non plus que pendant les accès. On le trouve en abondance deux ou trois jours après les attaques.

Zweifel a démontré que la femme éclamptique est intoxiquée souvent par l'acide lactique qui se produit dans l'organisme du fœtus. Pour le prouver, cet auteur

a dosé la quantité d'acide lactique contenu dans le cordon ombilical et dans le placenta. Puis comparant cette quantité à celle qu'il avait trouvée chez la mère, il montra que la proportion d'acide lactique est plus forte chez le fœtus.

ANALYSE DES URINES ET DU SANG

URINES. — Les urines d'une éclamptique contiennent dans la plupart des cas de l'albumine. Rarement elles n'en contiennent pas. La quantité de l'urée est diminuée, l'ammoniaque au contraire s'y rencontre en plus grande quantité. En effet à l'état normal l'azote de l'ammoniaque est le 5 % de l'azote total. Dans l'éclampsie il peut atteindre 6, 5 %. Le rapport azoturique tombe au-dessous de la normale. Au lieu de 83 % (rapport normal) on le trouve entre 27 et 70 %. Les sulfates et les chlorures sont également diminués. Chez une parturiente saine les chlorures représentent 40 % des déchets solubles. Dans l'éclampsie, 27 % pendant l'accès. Le point cryoscopique est supérieur à la normale au lieu d'être à $-1^{\circ}286$ il remonte à $-1^{\circ}173$. Cette augmentation correspond à une diminution dans la concentration moléculaire de l'urine. L'urine d'une femme éclamptique est en effet moins toxique que celle d'une parturiente saine. Les matières toxiques restent dans le sang et il arrive de voir une éclamptique présentant

tous les symptômes de l'urémie. Après un accès on trouve assez souvent dans les urines : de l'indican, de l'urobiline, de l'acétone, des pigments biliaires normaux et des sels du sang. Nous rappelons encore une fois que Zweifel insiste beaucoup sur l'intoxication de l'organisme d'une éclampsique par une toxine acide, décelée par la présence de l'ammoniaque dans les urines. Cet acide est l'acide lactique. Sur 17 femmes examinées à ce sujet, cet auteur a trouvé chez toutes de l'acide lactique dans le sang et dans les urines. Chez des éclampsiques il a rencontré ce même corps quatre fois dans le sang et deux fois dans les urines avant l'apparition des convulsions.

SANG. — L. Blumreich et L. Zuntz ont mesuré le point de congélation du sang chez 12 femmes éclampsiques. Ils l'ont trouvé constamment entre — 0°57 et — 0°65. Cela signifie que chez ces femmes le point cryoscopique était inférieur à la normale (— 0°56) et correspondait à une augmentation de la concentration moléculaire du sang. Ces molécules, en surplus, ne sont autres que les toxines élaborées par l'organisme et qui n'ont pas été éliminées. Semb a démontré que le sérum d'une femme éclampsique est plus toxique que le sérum normal. Pour cela il a immunisé des lapins contre le sérum humain. Il a injecté à cet effet dans la veine auriculaire de ces animaux des doses successivement croissantes de sérum humain, jusqu'à 6 et 7 grammes par kilogramme de lapin. Les animaux préparés par cette méthode, qui ne présentaient aucun symptôme d'intoxication, ni albuminurie, ni hémoglobinurie, servirent seuls aux ex-

périences. Somb leur injecta alors du sérum de femmes éclamptiques : chez les uns dans la cavité péritonéale, chez les autres dans la veine auriculaire. Les premiers lapins ne réagirent pas. Mais 10 lapins qui avaient été injectés dans la veine auriculaire, présentèrent des troubles ne ressemblant pas à l'éclampsie, mais indiquant une intoxication grave de l'organisme. Ces animaux présentaient de l'adinamie, de l'asténie cardiaque et de l'albuminurie. Cinq lapins moururent ; ils présentaient à l'autopsie des lésions analogues à celles de l'éclampsie : hémorragies dans tous les organes et surtout dans le foie et dans les reins ; les veines étaient thrombosées.

Zweifel analysant le sang d'une femme éclamptique a trouvé de l'acide lactique en quantité suffisante pour pouvoir en effectuer le dosage.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — L'hypertension artérielle est constante au cours de l'éclampsie puerpérale. Cette augmentation de pression est due, selon beaucoup d'auteurs, à l'insuffisance du corps thyroïde ou à l'hypersecretion des capsules surrénales. On ne peut pas nier ces faits, car de nombreuses expériences ont montré que chez les animaux thyroïdectomisés la pression artérielle augmente. De même si on injecte de l'adrénaline à un animal sain, il se produit de l'hypertension artérielle. Il faut cependant attribuer un rôle très important aux toxines fabriquées par l'organisme lui-même. Ces poisons excitent les centres nerveux et par voie réflexe produisent une vaso-constriction amenant de l'hypertension artérielle. Lorsque les phénomènes toxé-

miques s'aggravent, et qu'un accès éclamptique est imminent, on voit la tension artérielle augmenter. Ce phénomène permet chez une albuminurique de prévoir un accès d'éclampsie et d'y remédier assez tôt.

Selon l'expression de Vaquez: « L'hypertension artérielle marche avec l'éclampsie comme l'ombre avec le corps. »

La pression sanguine atteint son maximum pendant l'accès, s'abaisse légèrement entre les crises et revient à la normale quand tous les symptômes ont disparu. L'hypertension artérielle occasionne des troubles divers parmi lesquels les plus importants sont: l'amaurose, l'hémianopsie, l'aphasie et des paralysies diverses.

Les accidents les plus graves sont les hémorragies et la mort subite.

TRAITEMENT

Avant de parler du traitement médical de l'éclampsie, nous dirons quelques mots du traitement prophylactique chez une femme enceinte et albuminurique.

Chez toute femme enceinte l'analyse des urines doit être faite une fois par mois dans la première moitié de la grossesse et deux fois par mois au moins dans la seconde moitié.

Si une femme présente de l'albumine dans les urines, on doit agir énergiquement pour la faire disparaître. Pour cela on met la malade à un régime particulier.

Régime lacto-végétarien, si la quantité de l'albumine n'est pas grande. Si la proportion atteint quelques grammes par litre *régime lacté absolu*. Il faut toujours se rappeler cet axiome de Tarnier :

Toute femme albuminurique qui a pu suivre huit jours consécutifs le régime lacté absolu, ne présentera pas d'accès d'éclampsie.

De temps en temps la femme doit prendre des purgatifs légers (calomel, magnésie, infusion de feuilles de

séné), des lavements quotidiens de 1 litre, 1 litre 1/2 d'eau bouillie. Si l'albumine ne disparaît pas, ni les œdèmes, il faut mettre la malade au repos, continuer le régime lacté absolu, donner des purgatifs drastiques, les lavements purgatifs ou à eau bouillie froide. Ces derniers doivent être gardés de dix à quinze minutes. Ils ont la propriété d'exciter la sécrétion biliaire.

Une fois l'accès éclamptique déclaré, les moyens de le combattre doivent être employés sans retard.

Nous allons donc examiner successivement ce que l'on peut faire en pareil cas et les procédés variés que l'on a successivement recommandés.

SAIGNÉE GÉNÉRALE. — La saignée est nettement indiquée dans l'éclampsie puerpérale à cause de l'hypertension artérielle. Elle répond alors à un but multiple: on abaisse la tension sanguine, on enlève une partie des toxines de l'organisme, on décongestionne les organes et par voie réflexe on agit sur les reins en augmentant la diurèse. On a vu en effet chez certaines femmes présentant de l'oligurie et même de l'anurie, le cours de l'urine se rétablir aussitôt après une saignée. C'est donc une méthode excellente donnant de très bons résultats. Les indications de la saignée sont, d'après M^{me} de la Chapelle: Constitution robuste de la malade, visage congestionné, yeux brillants, conjonctives injectées, pouls dur, température élevée. La saignée ne doit pas être supérieure à 800 grammes en une seule fois, car on anémie l'organisme et on le met dans des conditions défavorables de défense.

Contre la congestion cérébrale on emploiera des sang-

sues aux deux mastoïdes, des affusions froides sur la tête pendant six à huit minutes.

Vingt-trois cas d'éclampsie puerpérale traités de cette façon à la Maternité dans le service de MM. Porak et Macé ont donné d'excellents résultats. La mortalité est tombée à 4 %.

SÉRUM. — On traite également l'éclampsie puerpérale par des injections de sérum physiologique. Cette méthode a surtout été employée en Angleterre et en France.

R. Jardine de Glasgow a fait les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale ou dans la région mammaire. Le sérum préparé par lui est ainsi composé :

Eau distillée . . .	1000	grammes
Chlorure de sodium .	8	—
Acétate de soude . .	8	—

Ce dernier sel est ajouté pour augmenter la diurèse. On injecte de 500 centimètres cubes à 1.500 grammes de ce sérum en une seule fois de l'injection.

Sur 200 cas d'éclampsie qu'il a traités par les injections de sérum, Jardine n'a pas eu une seule fois de l'infection. La mortalité est tombée de 41 % à 27 %.

Malgré les excellents résultats obtenus par Jardine, nous ne pouvons passer sous silence les inconvénients que peuvent présenter quelquefois les injections du sérum.

Nous savons qu'une éclamptique est une hypertendue.

Ajouter du sérum à la masse sanguine, c'est augmenter encore plus la pression artérielle et par conséquent les accidents déterminés par cette hypertension (hémorragie et mort subite). On forcera le cœur qui est déjà fatigué en lui occasionnant un surcroît de travail. De plus, on augmentera la concentration moléculaire du sang par l'introduction d'un liquide contenant du chlorure de sodium et on sait quel est le rôle important de ce sel dans les œdèmes.

Dans quelques cas, assez rares du reste, où la femme présentant de l'éclampsie est au contraire en hypotension, l'injection du sérum est nettement indiquée.

Porak a préposé de faire à toutes les éclamptiques un lavage du sang. Cette méthode consiste à retirer en une fois 100 grammes de sang par une saignée et à injecter immédiatement 1.000 grammes de sérum physiologique. On peut répéter cette double opération plusieurs fois.

Ce procédé a donné de bons résultats.

Il est préférable de faire ces injections dans la région mammaire, parce que le sérum se résorbe peu à peu. L'injection intraveineuse peut élever subitement la tension artérielle et produire des accidents.

BAINS. — L'hydrothérapie dans l'éclampsie a surtout été employée en Allemagne. Les bains chauds à 36°-40° d'un quart d'heure de durée, et donnés toutes les six heures, améliorent l'état général d'une éclamptique. Ils calment le système nerveux, provoquent une révulsion cutanée énergique et décongestionnent par ce fait les cerveaux et les organes viscéraux. Ils provoquent en outre une abondante sudation.

Ce traitement n'étant pas applicable partout d'une manière pratique, on emploie beaucoup plus commodément les enveloppements humides. La technique de cette méthode est très simple, et réalisable dans n'importe quel milieu.

La malade, complètement déshabillée, est enveloppée dans un drap trempé dans l'eau tiède et modérément exprimé. Sur le drap on jette une couverture, la femme est remise au lit ; on la couvre chaudement avec un édredon et on la laisse dans cette position pendant trois heures. On lui fait prendre durant ce laps de temps des boissons chaudes en abondance. Les enveloppements sont répétés deux fois par jour.

Sur 36 femmes (dont 23 primipares) ayant présenté de l'albuminurie, de la céphalée, de la gastralgie et des œdèmes, traitées par cette méthode, Ahlfeld n'a pas eu d'éclampsiques.

PURGATIFS. — *Veratrum viride*. — Peu connu en France le *veratrum viride* est très employé en Amérique et en Italie. C'est un vomitif et un purgatif drastique. Le *veratrum viride* est une plante que l'on trouve en Amérique septentrionale. Il appartient à la famille de colchicacées et à la tribu des *veratrées*. Il a une saveur d'abord douceâtre, puis amère, âcre et corrosive, à cause de la vératrine qu'il renferme. En plus de sa propriété c'est un dépresseur du système nerveux : il produit de l'abattement et de la prostration, il paralyse les nerfs vaso-moteurs. De ce fait les vaisseaux sanguins perdent leur pouvoir contractile et sont distendus par le sang. De là une vaso-dilatation et une chute de la

pression. Il y a aussi une action dépressive sur le cœur, le pouls se ralentit, la température baisse, la diurèse et la sudation augmente sous son influence.

Le veratrum viride s'emploie sous forme d'extrait fluide à la dose de 0 gr. 12 à 0 gr. 30 par la voie stomacale. On l'utilise également en injections sous-cutanées XV à XXV gouttes en une fois.

Mangiagalli a publié 18 cas d'éclampsie puerpérale traités par veratrum viride, 17 femmes ont guéri. Une seule est morte neuf jours après la dernière crise.

Mirto donne une statistique dans laquelle on voit que sur 61 cas d'éclampsie traités par ce médicament, tant à l'hôpital de Pavie qu'à celui de Milan, il y a eu 5 morts seulement, soit une proportion de 8,04 %.

René de Cotret publie un cas d'éclampsie puerpérale déclarée après l'accouchement et traitée par des injections de XV gouttes d'extrait fluide de veratrum viride. La femme est guérie en trois jours. Pendant les accès, la malade a eu dans ses urines 25 grammes d'albumine. Le troisième jour les urines ne contenaient pas tout à fait 1 gramme d'albumine.

CALOMEL. — W. Wilson administre le calomel contre l'éclampsie puerpérale, à doses fractionnées de 0 gr. 75 à 1 gr. 25 pendant les attaques. Les résultats obtenus par cet auteur ont été très bons. Il explique l'action du calomel, par ses propriétés cholagogues, diurétiques, et antifermentescibles. Contre la salivation et la diarrhée que présentent les malades il prescrit l'injection de morphine.

HYPNOTIQUES ET SÉDATIFS DU SYSTEME NERVEUX

OPIUM ET LA MORPHINE. — Comme les bains chauds, l'opium et son alcaloïde, la morphine, sont très employés en Allemagne. Le traitement consiste à administrer des doses très fortes d'opium, jusqu'à ce que la malade soit plongée dans un profond sommeil. On peut donner jusqu'à 40 gouttes de l'extrait d'opium pour un lavement et répéter jusqu'à la narcose. Ces lavements doivent être donnés dès le premier accès d'éclampsie. Si pendant le traitement on voit la malade pâlir, se couvrir de sueurs froides et prolongées, si le pouls devient petit et filiforme on interrompt immédiatement la médication et on administre du muse en lavement (25 gouttes de teinture éthérée ou alcoolique) pour stimuler le système nerveux. Quand la pâleur des téguments disparaît et que le pouls devient plus fort, on revient à l'opium.

On prédisait à l'opium un avenir brillant et on le considérait comme spécifique de l'éclampsie puerpérale, si la forte congestion cérébrale qui existe dans cette maladie ne mettait un obstacle à son emploi.

On doit donc au contraire rejeter de la thérapeutique de l'éclampsie ce médicament, à cause de la propriété qu'il possède d'élever la tension sanguine, d'accélérer le pouls, de diminuer la diurèse et de déterminer la constipation.

Les injections de morphine pendant les accès éclamptiques ont donné de meilleurs résultats que l'opium. Veit insiste beaucoup sur ce mode de traitement. Il fait une injection de 3 centigrammes de morphine toutes les heures. Dans l'espace de quatre à sept heures la malade reçoit de 12 à 20 centigrammes de morphine. Veit cherche ainsi à maintenir ses malades dans un état de sommeil continu et le plus longtemps possible. Si l'accès survient pendant le travail, la conduite qu'il tient est la même et il prolonge la narcose jusqu'à la fin de l'accouchement.

Löhlein a réuni 87 cas d'éclampsie puerpérale traités par la morphine, la mortalité est tombée de 19 % à 13,8 %.

König ajoute à la morphine du chloroforme et de l'éther. Les résultats, d'après cet auteur, sont également très bons. Sur 3 femmes traitées de cette façon il a pu arrêter les accès et même les supprimer. Il commence par faire respirer à la malade un mélange d'éther et de chloroforme, jusqu'à la résolution musculaire complète. Puis il injecte aussitôt 2 centigrammes de morphine à la face externe de chaque avant-bras. La femme reçoit donc 4 centigrammes de morphine en une fois.

Stroganoff associe le chloral à la morphine.

CHLOROFORME. — Les inhalations de chloroforme rendent les plus grands services dans les crises d'éclampsie. Une fois l'accès déclaré, il importe de couper court les convulsions. Le chloroforme répond merveilleusement à cette indication. On l'administre pendant de longues heures à dose chirurgicale. De plus, il occa

sionne une vaso-dilatation qui amène la chute de la pression artérielle. Il a donc une importance capitale dans le traitement de l'éclampsie. On sait en effet quels dangers courent les malades qui sont déjà hypertendus et dont la pression artérielle est encore élevée par les convulsions. Les hémorragies cérébrales ne sont pas rares dans ces cas-là.

Schauta et Ahlfeld se sont élevés contre ce traitement. Ils font remarquer qu'il faut être très prudent dans l'administration du chloroforme à doses continues. Ce produit est toxique à haute dose et il est dangereux d'introduire du poison dans l'organisme déjà intoxiqué. Ils ajoutent que le chloroforme a une action néfaste sur le fœtus qui naît souvent en état de mort apparente.

CHLORAL. — Après le chloroforme c'est le chloral qui est le plus employé des médicaments. On l'administre soit par voie rectale, soit par la bouche, soit par voie hypodermique, soit enfin par voie intra-veineuse. Les injections intra-veineuse et hypodermique ne sont plus employées : les premières parce qu'elles amènent la mort en coagulant les albumines du sang, les autres parce qu'elles sont douloureuses et produisent des eschares.

M. le professeur Fochier, de Lyon, préfère la voie buccale. Il fait d'abord un lavage d'estomac, après quoi il introduit une potion avec 1 gramme de chloral et 100 grammes d'eau distillée. Il arrive de cette manière à faire prendre jusqu'à 11 grammes de chloral dans quatorze heures.

Ordinairement on administre le chloral par voie rec-

tale pour éviter son action irritante sur la muqueuse de l'estomac. On peut employer cette formule de lavement :

Chloral	2 grammes
Lait	100 —
Jaune d'œuf n° 1	pour un lavement.

On peut donner jusqu'à 10 grammes par jour sans danger pour la malade. L'action du chloral sur l'organisme est très compliquée. Il se dédouble en chloroforme et en acide formique, devenant ainsi sédatif et antiseptique. La partie du chloral qui ne se dédouble pas agit comme hypnotique. Les fortes doses employées agissent sur le cœur et déterminent un retentissement du pouls. Comme le chloroforme, il abaisse la tension sanguine en produisant une vaso-dilatation et anémie le cerveau.

Commendeur a communiqué 4 cas d'éclampsie guérie par l'emploi du chloral.

BROMURE DE POTASSIUM. — L'emploi du bromure de potassium est conseillé par Hutchinson, comme moyen très pratique et très efficace de guérir l'éclampsie puerérale. Il donne 1 gramme toutes les heures jusqu'à cessation des convulsions.

IODURE DE POTASSIUM. — L'iodure de potassium est encore un médicament employé en Allemagne.

Bolle traitait les femmes par des infections d'iodure de potassium. Cette méthode était employée dans le service du professeur Olshausen de Berlin. On injecte 5 à 6 grammes d'iodure de potassium par jour en

deux fois dans la région mammaire ou dans le tissu cellulaire sous-cutané du creux sus-claviculaire.

Sur 15 femmes traitées de cette façon on a eu seulement un décès chez une malade atteinte d'ictère grave et qui avait antérieurement cinq accès d'éclampsie.

Les effets de ce traitement se manifestent cinq à six heures après l'injection. Le Dr Bolle conseille d'user de cette médication comme moyen prophylactique chez toute femme albuminurique.

Le Dr Gutbrod a traité par l'iodure de potassium une femme dans sa troisième grossesse qui au cours des deux premières gestations a eu des crises d'éclampsie. La troisième fut normale et la femme accoucha d'un bel enfant. Survient une quatrième grossesse, la femme ne prend pas d'iodure de potassium, les accès éclamptiques apparaissent de nouveau. Ce cas montre bien, selon Gutbrod, l'efficacité de l'iodure de potassium comme moyen préventif.

PILOCARPINE. — La pilocarpine est surtout employée en Angleterre. On l'utilise pour provoquer une sudation et une salivation abondante. On enlève ainsi un travail considérable aux reins malades. Mais la pilocarpine peut provoquer des accidents très sérieux : de la dyspnée, une expectoration abondante, le cœur faiblit sous son influence. En même temps la malade peut mourir de paralysie cardiaque. Les bronches à l'autopsie d'une femme morte d'éclampsie et traitée par la pilocarpine, étaient remplies de mucosités, les poumons étaient oedématisés.

On emploie le nitrate ou le chlorhydrate de pilocar-

pine en injections sous-cutanées à la dose de $1/2$ à 2 centigrammes.

EXTRAIT DU CORPS THYROÏDE ET PARATHYROÏDE. — Admettant que l'éclampsie puerpérale est le fait de l'insuffisance thyroïdienne, Nicholson a traité des accès éclamptiques par l'extrait thyroïde. Les résultats obtenus ont été remarquables selon cet auteur. Il donnait l'extrait thyroïde à la dose de 0 gr. 30, jusqu'à disparition des accès. Ce traitement avec un régime approprié arrête même les accès répétés. Nicholson conseille de l'employer comme moyen préventif chez les femmes menacées d'éclampsie ou qui en ont déjà eu. A propos des propriétés de l'extrait du corps thyroïde, Hutchinson dit : « Sous l'influence de l'iodothyline, les échanges organiques sont accélérés, l'excrétion de l'urée est augmentée. L'iode contenue dans l'iodothyline agit sur la glande thyroïde et excite son activité. En agissant sur les matières organiques il augmente les oxydations et neutralise les toxines élaborées par l'organisme. »

L. Cerf a publié trois cas d'éclampsie puerpérale dans lesquels il a donné de l'extrait thyroïdien. Sous l'influence de ce médicament les accidents de toxémie gravidique ont disparu. L'amélioration de l'état général de ces malades était marquée par une diurèse et une transpiration abondantes. La pression artérielle tombait alors presque à la normale.

Baldowsky a publié deux cas d'éclampsie traités et guéris par l'extrait du corps thyroïde. Il a donné 0 gr. 30 d'extrait en tablette pendant trois jours.

Vassale a traité 3 femmes par l'extrait parathyroïdien et a obtenu trois guérisons. Il employait l'extrait de parathyroïde du bœuf.

OXYGÈNE. — Les inhalations d'oxygène sont très employées en Russie.

Le professeur Laschkewitch et le Dr Tchounikine ont publié 4 cas d'éclampsie guéris de cette manière. L'oxygène inhalé active l'oxydation des albuminoïdes, oxydation insuffisante dans l'éclampsie. De plus l'oxygène agit comme calmant du système nerveux et modère les réflexes exagérés.

La respiration artificielle prolongée est conseillée par Lippmann: 6 femmes ainsi traitées chez Bumm ont guéri, bien qu'elles fussent dans le coma à leur arrivée à la clinique.

CONCLUSIONS

Nous avons décrit les différentes médications employées contre l'éclampsie puerpérale. Il n'y en a pas malheureusement qui soient spécifiques. Nous devons reconnaître que le traitement médical est purement symptomatologique et empirique. « L'observation attentive « de la malade donne la mesure du traitement. C'est « affaire de tact clinique de la part du médecin », selon l'expression de Porak.

En présence d'une femme en proie à un accès d'éclampsie le médecin doit surtout s'attacher à :

1° Protéger la langue contre les morsures ;

2° Faire cesser les convulsions ;

3° Faire éliminer les produits toxiques ;

4° Surveiller le cœur, les poumons, les reins et stimuler ces organes au besoin.

a) On protégera la langue en interposant entre les arcades dentaires un morceau de linge et en emprisonnant la langue dans le fer à cheval du maxillaire inférieur.

b) On arrêtera les convulsions en faisant des inhalations de chloroforme. Dans l'intervalle des accès on donnera des lavements au chloral ou au bromure de potassium ;

c) On fera éliminer les toxines par une saignée et on abaissera en même temps la tension artérielle. On donnera aussi un lavement purgatif ou, selon le conseil de Porak, on fera de grands lavages de l'intestin avec 20 à 30 litres d'eau bouillie froide.

Tous les purgatifs sont permis sauf l'aloès qui congestionne le petit bassin.

Entre les accès on pourra donner des bains chauds ou faire des enveloppements humides.

La malade doit être au repos absolu.

Elle ne prendra aucune nourriture, et il sera préférable de la mettre à la diète hydrique pendant qu'elle a des accès.

L'essentiel est de la tenir au lit bien couverte, entourée de bouillottes chaudes. Il est bon d'ajouter à ce propos que l'on doit surveiller la malade afin de lui éviter des brûlures possibles par ces bouillottes.

Il faut toujours placer la tête de la malade sur le côté pour faciliter l'écoulement de la salive et des matières vomies.

Dans les cas exceptionnels où tout traitement médical a échoué on interviendra obstétricalement ou chirurgicalement en provoquant l'accouchement.

Vu le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de thèse
RIBEMONT-DESSAIGNES

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- AHLFELD (F.). — Zeitschr. f. Geburt. und Gynæk. Stuttgart, 1908, *Deutsche Prat.*, München, 1901.
- BAR (P.). — *Annales gyn.*, 1885.
- BONNAIRE (E.). — *Presse médicale*, 1898.
— *Union médicale du Canada*, Montréal, 1903.
— *Presse médicale*, Paris, 1905.
- BOISSARD. — *Gazette de gynécologie*, Paris, 1900.
- BALDOWSKI. — *Vratsch.*, St-Pétersb., 1904.
- BUDIN. — *Revue génér. de clinique et de thérap.*, 1907.
- BRINDEAU (A.) ET NATTAN-LARRIER. — *Obstétrique*, 1908.
- BAR (P.). — *Obstétrique*, 1903.
- CHARPENTIER (A.). — Congrès de Genève, 1896.
- COMMANDEUR. — *Lyon médic.*, 1902.
- CARIDI-MISSIRLIOGLOU. — *Thèse de Paris*, 1904-1905.
- CARBONEL. — *Thèse de Paris*, 1909.
- CERF (L.). — *Annales médic.-chirurg. du Centre*, Tours, 1904.
- CHAMBERLENT ET RAULIN. — *Bullet. médic.*, 1905.
- CHARLES. — *Journal d'accouch.*, Liège, 1905.
- CORNELL HOWARD. — *Clin.*, Chicago, 1902.
- CHIRIÉ (J.-L.). — Paris, 1908, Recherches expériment.
- DEMELIN. — *Journal de Prat.*, 1905.
- DIENST. — *Centralbl. f. gynæk.*, 1905.
- DESHAYS. — De l'emploi de l'hydrate de chlor., Orléans, 1891.

- DAWIS. — *Americ. Journ. of Medic.*, février 1905.
- DE BOVIS. — *Semaine méd.*, Paris, 1908.
- ESSENSON (S.-J.) — *N.-York. med. Journ.*, 1906.
- FOUQUEAU (E.). — *Thèse de Paris*, 1898.
- FAVRE. — *Obstétrique*, 1899.
- FELING. — *Die pothogenese und behandlung der Eclamp.* Leipzig, 1899.
- GOUBERT (J.). — *Traitement de l'éclampsie à la clinique obstétricale de Lyon*, 1900.
- GUENIOT. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1893.
- GUTBROD (O.). — *Monatschr. f. Geburt.*, Bd. 24, Heft 5.
- HERGOTT. — *Annales de gyn. et d'obst.*, 1902.
- HUBERT. — *Bull. Soc. belge d'obst. et de gynéc.* Bruxelles, 1902.
- JARDINE (R.). — *Glasgow M. J.*, 1900.
- KING. — *Frauenarzt Leipzig*, 1900.
- LÖHLEIN. — *Congrès gynécol. de Bonne*, 1891.
- MANGIAGALLI. — *Annales de gynéc. et d'obst.*, 1900.
- MAURY (Ad.). — *Thèse de Paris*, 1903.
- MAGNIAUX. — *Normandie médicale*. Rouen, 1904.
- MEURICE (J.). — *Belgique médic.* Gand Haarlem, 1905.
- MACÉ (G.). — *Quelques considérations sur l'accès éclamptique*. Paris, 1898.
- LASSUDERIE-DUCHENNE. — *Pathogénie de l'éclampsie*. Paris, 1901.
- NICHOLSON. — *Journ. Obst. and Gyn.* London, 1902.
- PETERSON. — *Zeitschr. f. Geburt. und Gynæk.*, Bd. LIII.
- POTEN. — *Centralbl. f. Gynæk.*, 1904.
- PORAK. — *Annales de gynéc. et d'obst.*, 1900.
- RENÉ DE COTRET. — *Union médicale du Canada*, 1906.
- QUEIREL. — *Revue prat. d'obst. et pédiat.*, 1905.
- RUDAUX. — *Clinique*. Paris, 1908.
- *Gaz. de gynéc.* Paris, 1908.
- REINBURG. — *Thèse de Paris*, 1905.
- REEB. — *Centralbl. f. Gyn.*, 1905.
- STROGANOFF. — *Vratsch*, 1901.
- *Montschr. f. Geburt. und Gynæk.* Berl., 1903.

- STROGANOFF. — *Zeitschr. f. klin. Medik.* Berl. 1900.
SEMB. — *Arch. f. Gynæk.* Berlin, Bd. f. 7.
SIPPEL. — *Arzt. Pratisch. Wurzbbl.*, 1900.
STERN ET BURNIER. — *Gaz. des hôpitaux*, 1908.
SEITZ (L.). — *Arch. f. Gynæk.* Berlin, 1909, Ixxxii.
TEUVENY. — *Presse médicale*, 1904.
WINKLER (K.). — *Arch. f. path. Anat.* Berl., 1898.
WEICHARDT (W.). — *Arch. f. Gynæk.* Berl., 1909.
VASSALE (G.). — *Arch. ital. de Biol.* Turin, 1905.
VEIT. — *Gesellschaft f. Geburt.* Berlin, 1895.
ZWEIFEL. — *Acide lactique. Munich med. Woche.*, 1907.

